Бараников Владимир Анатольевич – кандидат биологических наук, Донской государственный аграрный университет, п. Персиановский.
Борило О.Р. , кандидат сельскохозяйственных наук, Донской государственный аграрный университет, п. Персиановский, 8-919-897-19-51.

УДК619:616.71-091:616.391:577.161.2

Овчаренко Т.М., Дерезина Т.Н., Ермаков А.М.
(Донской ГАУ, Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт)

ЭКОЛОГИЧЕСКИ БЕЗОПАСНАЯ КОМПЛЕКСНАЯ СХЕМА ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ МИНЕРАЛЬНО-ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПОРОСЯТ НА ФОНЕ ВТОРИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ

Ключевые слова: витаминно-минеральная недостаточность, поросята, бентонитовая глина, лигфол, фармакокоррекция.

В условиях современной экологической ориентации всех аспектов жизни человека основным направлением ветеринарной медицины является сохранение здоровья населения за счет обеспечения безопасным высококачественным продовольственным сырьем и продуктами питания. Решение этой задачи в условиях техногенного и антропогенного влияния на развивающуюся отрасль свиноводства на фоне сложной современной экологической обстановки является сложной задачей. В современной ветеринарной медицине применяется большое количество синтетических препаратов, оказывающих токсическое и супрессорное влияние на организм животного, а в последующем и человека, поэтому проблема разработки схем терапии с использованием экологически безопасным препаратов на основе природного сырья всегда будет актуальной.

Здоровье и продуктивность свиней, а также их устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды во многом определяются уровнем обменных процессов и функционированием органов иммунной системы [2, 4, 5]. Воздействие на организм многочисленных стресс-факторов ввиду морфофизиологических и возрастных особенностей иммунной защиты у поросят создают новые проблемы биологического и экологического характера, в результате их влияния изменяется скорость и течение обменных процессов, снижается неспецифическая резистентность, повышается восприимчивость организма к болезнетворным агентам и развиваются тяжелые вторичные иммунодефицитные состояния, что отражается на снижении качества мясной продукции [1, 3, 4].

Другой стороной этой проблемы является разработка экологически безопасных методов и средств коррекции обменных процессов и вторичных иммунодефицитных состояний у свиней. Так наиболее безопасными и перспективными средствами фармакокоррекции являются препараты природного происхождения, так называемые «лекарства для здоровья», обладающие низкой токсичностью и пролонгированным действием.

Целью проведенных исследований было разработать экологически безопасную схему комплексной фармакокоррекции минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояний у поросят. Задачей исследований являлось изучение уровня минерально-витаминного обмена и морфофункционального состояния органов лимфоидной систе-

мы у поросят до и после комплексной экологически безопасной схемы фармакокоррекции.

Материал и методы исследования. Исследования выполнялись на кафедре внутренних незаразных болезней, патофизиологии, клинической диагностики, фармакологии и токсикологии, биохимической лаборатории ФГБОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет»; на базе отдела патологической морфологии Всероссийского научно-исследовательского ветеринарного института патологии, фармакологии и терапии Российской академии сельскохозяйственных наук (г. Воронеж). Научно-производственные опыты, апробация и производственные испыта-ния проводились в свиноводческих хозяйствах Веселовского района Ростовской области.

Опыт проводился на поросятах 45-ти дневного возраста, для чего была созданы опытная группа из 20 поросят с признаками минерально-витаминной недостаточности на фоне вторичного иммунодефицитного состояния. Кровь для биохимических исследований брали трижды: до начала опыта, в период лечения (на 15-й день) и на 30 день опыта. В сыворотке крови определяли общий кальций и его фракции методом обменной адсорбции с помощью катионообменника – алюминатной окиси алюминия по методу Ю.П. Рожкова (1982); неорганический фосфор по Бригсу в изложении П.Т. Лебедева, А.Т. Усович (1976); активность щелочной фосфатазы - по Боданскому в модификации М. Тульчинской (1965); лимонную кислоту - фотометрическим методом в изложении В.Н. Скурихина, С.В. Шабаева (1996).

Для изучения структурной организации органов лимфоидной системы до и после опыта были убиты по 6 поросят, отобраны образцы органов лимфоидной системы. Для изучения общей морфологической структуры органов срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Фиксацию материала для электронной микроскопии проводили в 2,5 % - ном глютаровом альдегиде на 0,114 М коллидиновом буфере на холоде с постфиксацией в 1 % - ном растворе тетраокиси осмия на том же буфере. Материал заключали в эпон-812. Готовили полутонкие срезы, которые окрашивались азур-2 в сочетании фуксином основным и просматривали в световом микроскопе «Leica».

Поросятам опытной группы применялась следующая схема комплексной фармакокоррекции: внутримышечно лигфол в объеме 0,1; 0,5; 1,0 мл на животное с интервалом 5 дней (3 инъекции на курс лечения); внутрь бентонитовую глину в дозе 0,1 г/кг массы тела с кормом 1 раз в сутки, в течение 30 дней; внутримышечно нитамин по 1,0 мл на животное, 3 инъекции на курс лечения, раз в 10 дней. Курс фармакокоррекции составил 30 дней.

Результаты исследований. Уровень общего кальция у поросят при нарушении минерально-витаминного обмена находился в нижних пределах физиологических колебаний. Содержание ионизированного кальция достоверно уменьшалось. Фракционный состав кальция претерпевал значительные изменения. Количество неорганического фосфора в сыворотке крови, было снижено незначительно (Табл. 1).

У поросят с признаками нарушения минерально-витаминного обмена наблюдалось снижение уровня общего и неорганического фосфора в эритроцитах и количества 2,3 – ДФГ (Табл. 2).

С фосфорно-кальциевым обменом в организме тесно связан механизм поддержания гомеостаза. Гипофосфатемия снижает интенсивность окислительных процессов в организме, что вызывает накопление недоокисленных продуктов межуточного обмена, в результате чего в тканях животного накапливаются органические кислоты, в связи, с чем происходит снижение резервной щелочности до $42,6 \pm 1,02$ об. % CO_2 и повышение активности щелочной фосфатазы (Табл. 3).

Содержание лимонной кислоты витамина А у поросят с признаками минерально-витаминной недостаточности характеризовалось снижением по сравнению со здоровыми (Табл.4).

Структурная организация органов лимфоидной системы у поросят с признаками нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния характеризовалась гипотрофическими явлениями. Так в структурной организации тимуса отмечалась обратная тенденция, наблюдалось разрыхление и отек паренхимы (Рис. 1а). В корковом веществе лимфатических узлов регистрировалось разрежение лимфоидной ткани, наряду с отечностью перифолликулярной зоны, дистрофия и некробиоз лимфоидных клеток (Рис. 1б). В селезенке отмечалось наличие лимфоидных фолликулов, деструктивных изменений в трабекулах и «разволокнение» стромы (Рис. 1в). В костном мозге наблюдалась гипоплазия

Таблица 1

Биохимические показатели сыворотки крови у поросят с признаками нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния

Показатели	Клинически здоровые поросята	Больные поросята
Общий кальций, ммоль/л	3,23±0,13	2,74±0,16**
Ионизированный кальций, ммоль/л	1,50±0,06	0,90±0,04**
Небелковый кальций, ммоль/л	1,25±0,03	1,45±0,06*
Ионообменный кальций, ммоль/л	2,72±0,04	2,24±0,04***
Белковосвязанный кальций, ммоль/л	0,51±0,06	0,43±0,04
Неорганический фосфор, ммоль/л	1,26±0,01	1,24±0,03

Примечание: * - $P< 0,05$; ** - $P< 0,01$; *** - $P< 0,001$

Таблица 2

Биохимические показатели эритроцитов крови у поросят с признаками нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния

Показатели	Клинически здоровые поросята	Больные поросята
Общий фосфор, ммоль/л	2,25±0,1	1,98±0,01*
Неорганический фосфор, ммоль/л	0,78±0,01	0,71±0,06
Количество 2,3 – ДФГ, ммоль/л	1,48±0,01	1,27±0,08**

Примечание: * - $P< 0,05$; ** - $P< 0,01$; *** - $P< 0,001$

Таблица 3

Биохимические показатели крови у поросят с признаками нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния

Показатели	Клинически здоровые поросята	Больные поросята
Акт.щел. фосфатазы, моль/ч.л	2,01±0,02	5,75±0,1***
Щелочной резерв, об. % CO_2	51,60±1,62	42,60±1,02*

Примечание: * - $P< 0,05$; ** - $P< 0,01$; *** - $P< 0,001$

Таблица 4

Уровень лимонной кислоты и витамина А в крови у поросят с признаками нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния

Показатели	Клинически здоровые поросята	Больные поросята
Лимонная кислота, мкг/л	2,82±0,13	1,5±0,42**
Витамин А, мкг/л	2,52±0,12	1,6±0,61**

Примечание: * - $P< 0,05$; ** - $P< 0,01$; *** - $P< 0,001$

клеток гемопоэтического ряда и стволовых (Рис. 1г).

После курса комплексной фармакокоррекции отмечалось увеличение количества общего кальция (Табл. 5). Фракционный состав кальция сыворотки крови характеризовался увеличением ионизированного кальция до 1,40±0,05 ммоль/л, ионообменного кальция на 0,26 ммоль/л и белковосвязанного кальция на 0,10 ммоль/л. Величина небелковой фракции снизилась на 0,22 ммоль/л. Изменения неорганического фосфора в сыворотки крови были не достоверны.

Наблюдалось увеличение общего фосфора в эритроцитах крови на 0,26 ммоль/л и уровня 2,3 - ДФГ - на 0,16 ммоль/л, изменения значений неорганического фосфора были недостоверны (Табл. 6).

Активность щелочной фосфатазы снизилась до 3,48±0,19 ммоль/ч.л, а щелочной резерв повысился до 47,18±0,70 об. % CO2 (Табл. 7).

После завершения опыта отмечалась нормализация уровня D- и А витаминного обменов, уровень лимонной кислоты со-

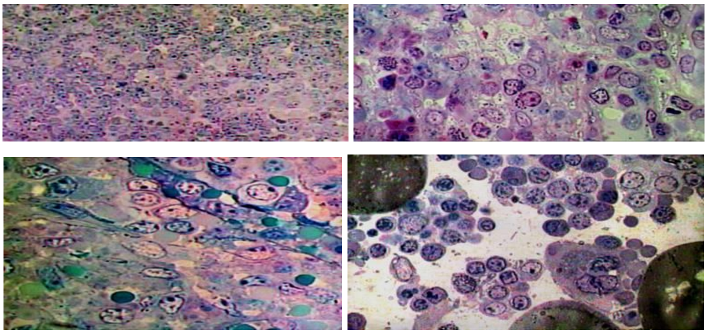

Рисунок 1. Структурная организация органов лимфоидной системы у поросят при нарушении минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния: а) гипоплазия тимоцитов и отсутствие развитых телец Гассаля в тимусе; б) увеличение количества дистрофических и дегранулированных гранулоцитов и ретикулярных клеток; в) единичные лимфоидные и ретикулярные клетки белой пульпы в паренхиме; г) задержка дифференцировки клеток миелоидного кроветворения, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 20 (а), об. 100(б, в, г).

Таблица 5

Динамика биохимических показателей сыворотки крови у поросят при комплексной фармакокоррекции нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния

Показатели	До начала опыта	На 15-й день опыта	На 30-й день опыта
Общий кальций, ммоль/л	2,46±0,14	2,57±0,13	2,87±0,15*
Ионизированный кальций, ммоль/л	0,90±0,09	1,31±0,04**	1,40±0,05**
Небелковый кальций, ммоль/л	1,45±0,06	1,32±0,04*	1,23±0,03***
Ионообменный кальций, ммоль/л	2,24±0,04	2,35±0,03	2,50±0,03**
Белковосвязанный кальций, ммоль/л	0,43±0,04	0,48±0,03	0,53±0,06*
Неорганический фосфор, ммоль/л	1,25±0,03	1,24±0,03	1,23±0,03

Примечание: * - P< 0,05; ** - P< 0,01; *** - P< 0,001

Таблица 6

Биохимические показатели эритроцитов крови у поросят при комплексной фармакокоррекции нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния

Показатели	До начала опыта	На 15-й день опыта	На 30-й день опыта
Общий фосфор, ммоль/л	1,98±0,01*	2,10±0,02*	2,24±0,1**
Неорганический фосфор, ммоль/л	0,71±0,06	0,75±0,05	0,79±0,01
Количество 2,3 – ДФГ, ммоль/л	1,27±0,08*	1,34±0,06*	1,43±0,03**

Примечание: * - P< 0,05; ** - P< 0,01; *** - P< 0,001

ставлял 2,71±0,03 мкг/л, а содержание витамина А составляло 2,42±0,02 мкг/л (Табл. 8).

После комплексной фармакокоррекции у поросят опытной группы наблюдалась гиперплазия лимфоидной ткани в перифолликулярных зонах коркового слоя лимфатического узла. Паренхима лимфатического узла была четко разграничена на кор¬ковое и мозговое вещество. Регистрировались вторичные фолликулы с четко выраженными герминативными центрами шаровидной формы большого диаметра (Рис. 2а), в которых наблюдались лимфобласты и пролимфоциты (Рис. 2б).

В селезенке у поросят опытной группы наблюдалась диффузная гиперплазия лимфоидной ткани белой пульпы (Рис. 3а). Вокруг кисточковой артериолы регистрировалось увеличение клеток ретикулоэндотелия (Рис. 3б).

В костном мозге после комплексной фармакокоррекции активизировалось миелоидное кроветворение (Рис. 4а). Наблюдалось увеличение количества мегакариоцитов, бластных форм гранулоцитов и

Таблица 7

Динамика биохимических показателей крови у поросят при комплексной фармакокоррекции нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния

Показатели	До начала опыта	На 15-й день опыта	На 30-й день опыта
Акт.щел. фосфатазы, моль/ч.л	5,80±0,15	3,64±0,19**	3,48±0,19**
Щелочной резерв, об. % CO_2	42,8±0,74	45,25±0,80*	47,18±0,70*

Примечание: * - Р< 0,05; ** - Р< 0,01; *** - Р< 0,001

Таблица 8

Динамика D- и А- витаминного обмена у поросят при комплексной фармакокоррекции нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния

Показатели	До начала опыта	На 15-й день опыта	На 30-й день опыта
Лимонная кислота, мкг/л	1,57±0,01	2,1±0,02*	2,71±0,03**
Витамин А, мкг/л	1,68±0,03	2,0±0,01*	2,42±0,02**

Примечание: * - Р< 0,05; ** - Р< 0,01; *** - Р< 0,001

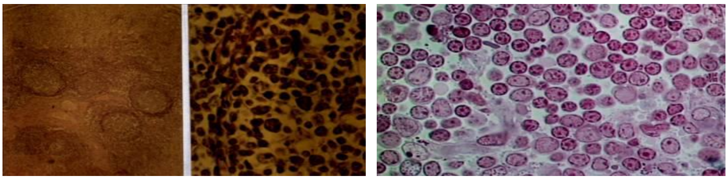

Рисунок 2. Структурная организация лимфатических узлов у поросят после опыта: а) появление вторичных фолликулов с герминативными центрами; б) пролиферация лимфоидной ткани в них**,** окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 3,2(а), 40(б).

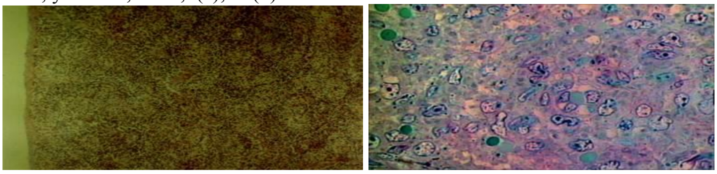

Рисунок 3. Структурная организация селезенки у поросят после опыта: а) диффузная гиперплазия лимфоидной ткани в белой пульпе, окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 10; б) увеличение клеток ретикулоэндотелия вокруг кисточковой артериоллы, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 100.

проэритробластов (Рис. 4б).

В полутонких срезах тимуса в гуще тимоцитов у поросят после комплексной фармакокоррекции выявлялись единичные тучные клетки, а на границе клеточной гиперплазии наблюдалось формирование телец Гассаля (Рис. 5а), а в мозговом слое было выявлено более 3-4-х телец Гассаля (Рис. 5б).

Полученные результаты позволили утверждать о достоверном улучшении структурной организации и функционального состояния органов лимфоидной системы, нормализации обменных процессов после применения комплексной схемы фармакокоррекции минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния у поросят, включающей в себя средства этиотропной и патогенетической терапии природного происхождения. Так лигрфол основным действующим началом, которого являются гуминовые вещества, способствовал улучшению структурно-функциональной организации клеток лимфоидной системы за счет иммуномодулирующих и антиоксидантных механизмов. Включение в схему фармакокоррекции бентонитовой глины Тарасовского месторождения – минеральной добавки с большой гаммой макро- и микроэлементов, чрезвычайно активной в биологическом отношении и оказывающей прямое и косвенное влияние на процессы гомеостаза в организме, способствовало нормализации обменных процессов макроэлементов и устранению гиповитаминозного состояния в организме больных поросят. Применение поливитаминного препа-

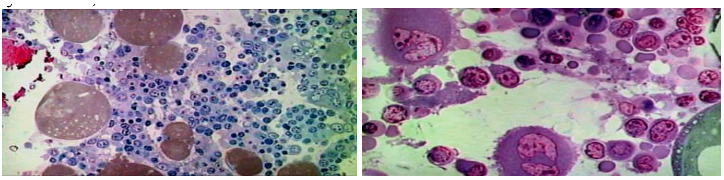

Рисунок 4. Структурная организация костного мозга у поросят после опыта: а) улучшение кроветворения, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 40; б) увеличение количества мегакариоцитов, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 100.

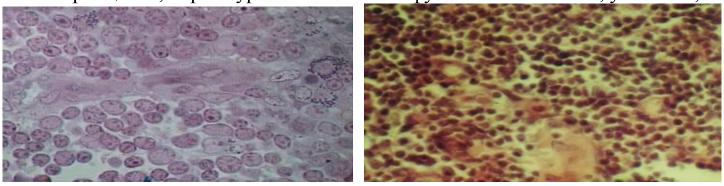

Рисунок 5. Структурная организация тимуса у поросят после опыта: а) формирование телец Гассаля, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 40; б) гиперплазия лимфоидной ткани, окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 40.

рата – нитамин способствовало нормализации D-и А-витаминного обмена.

Выводы: Таким образом, предлагаемая нами экологически безопасная схема комплексной фармакокоррекции нарушения минерально-витаминного обмена на фоне вторичного иммунодефицитного состояния у поросят, включающая препараты природного происхождения, не кумулирующиеся в мышечной ткани животных, позволяет нормализовать уровень минерально-витаминного обмена, структурно-функциональное состояние органов лимфоидной системы, при этом не вызывая нарушения экологического равновесия в биогеоценозе и позволяя получить качественную продукцию, соответствующую современным требованиям экологической безопасности продуктов животного происхождения, тем самым, способствуя здоровью и долголетию людей.

Резюме: применение экологически безопасной комплексной схемы фармакокоррекции минерально-витаминной недостаточности у поросят на фоне вторичного иммунодефицитного состояния способствует нормализации обменных процессов и состояния органов лимфоидной системы, при этом не вызывая нарушения экологического равновесия в биогеоценозе, что изложено на основании результатов биохимических исследований крови и данных морфологических исследований органов лимфоидной системы до и после фармакокоррекции.

SUMMARY

The use of environmentally friendly integrated circuit farmakokorrektion mineral and vitamin deficiency in pigs on the background of a secondary immunodeficiency state contributes to the normalization of metabolic processes and the state of the lymphoid system, without causing ecological imbalance in biogeocoenose that is stated on the basis of the results of biochemical blood tests and morphological data studies of the lymphoid system before and after farmakokorrektion.

Keywords: vitamin and mineral deficiency, piglets, bentonite clay, ligfol, farmakokorrektion.

Литература

1.Вальдман, А. В. Витамины в питании животных /А.В. Вальдман и др. – Харьков: Оригинал, 1993. - 423 с.

2.Дерезина, Т.Н. Рахит поросят /Т.Н. Дерезина, В.И. Федюк, С.М. Сулейманов. Ростов-на-Дону: «СКНИВШ», 2005. - 177 с.

3.Дерезина Т.Н. Состояние иммунной системы у поросят при рахите / Дерезина Т.Н., Овчаренко Т.М. // «Инновационный путь развития АПК - магистральное направление научных исследований для сельского хозяйства».- Материалы Международной научно-практической конференции. – Т.3. -п.Персиановский, 2007. - С.5-7.

4.Золотарёва, Н.А. Иммунодефициты: профилактика и борьба с ними /Н.А. Золотарёва //Ветеринарная патология. М., 2003.- Вып. 2(6).- С. 47-49.

5.Карпуть И.М. Клинико-морфологическое проявление иммунных дефицитов и их профилактика у молодняка / И.М. Карпуть, М.П. Бабина, Т.В. Бабина // Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных. Материалы научно-производственной конференции. Воронеж: «Научная книга», 2006. - С.46-51.

Контактная информации об авторах для переписки
Овчаренко Татьяна Михайловна - к.в.н, старший преподаватель кафедры внутренних незаразных болезней, патофизиологии, клинической диагностики, фармакологии и токсикологии ФГБОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет», ул. Мичурина, д. 23, кв. 18, п. Персиановский, Октябрьский р-он, Ростовская обл., 346493. тел. 89281449155. E -mail: phsicheya@mail.ru
Дерезина Татьяна Николаевна - д.в.н, профессор, заведующая кафедрой внутренних незаразных болезней, патофизиологии, клинической диагностики, фармакологии и токсикологии, ФГБОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет», ул. Мичурина 33, Персиановский, Октябрьский р-он, Ростовская обл., 346493. тел. (86360) 36139 (раб), 89034351237 (моб). E-mail: derezinasovet@mail.ru.
Ермаков Алексей Михайлович - ГНУ Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт, 346421, Ростовское шоссе 0, г. Новочеркасск.

УДК 616-07.616.9.619.

Красникова Е.С., Агольцов В.А., Мелкина П.С.
(Саратовский ГАУ им. Н.И. Вавилова)

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СЕРОЛОГИЧЕСКОГО И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА РЕТРОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ключевые слова: вирусный иммунодефицит, лейкемия, крупный рогатый скот, полимеразная цепная реакция, реакция иммунодиффузии.

В царстве Vira семейство Retroviridae занимает особое место. Обусловлено это не только уникальными биологическими свойствами и структурой, но и тем, что в подавляющем большинстве случаев ретровирусы не вызывают быстрой гибели клеток хозяина, являясь причиной хронических неизлечимых заболеваний, имеющих тенденцию к широкому распространению [1, 6].

Среди многочисленных представителей этого семейства в особую группу выделяют вирусы, вызывающие лейкозы и иммунодефициты, в частности у крупного рогатого скота. Данные возбудители имеют филогенетическое родство с подобными заболеваниями у людей. Вирусы лейкоза крупного рогатого скота (BLV) и Т-клеточного лейкоза человека, также как вирус иммунодефицита КРС (BIV) и HIV1 имеют высокую степень гомологии генетического материала [6, 8]. В молоке и мясе больных животных содержатся вирусы [2, 16]. Известно, что ретровирусы способны преодолевать межвидовой барьер, в том числе и осуществлять переход с животных на человека [6]. В экспериментальных условиях к ВЛ КРС оказались чувствительны овцы, кролики, свиньи и обезьяны. А среди овец известны случаи вирусоносительства в естественных условиях. [2].

Среди исследователей нет однозначного мнения о безопасности продуктов питания, полученных от животных инфицированных вирусами лейкоза и иммунодефицита. С одной стороны, эти вирусы считаются видоспецифичными [1, 6]. С другой, сырое молоко от лейкозных коров не допускается к питанию людей, а для детей не допускается к питанию в любом виде [4]. Более того, установлено, что продукция, полученная от больных животных содержат метаболиты циклических аминокислот, в том числе триптофана, являющихся